

Dermatitis seborreica: una revisión

Seborrheic dermatitis: A review

Diana E. Medina Castillo

Dermatóloga, Hospital General Regional 220 "Lic. Vicente Villada", Instituto Mexicano del Seguro Social; profesora de posgrado, Medicina Familiar y Geriátrica, Universidad Autónoma del Estado de México; profesora de pregrado, Clínica de Dermatología, Universidad Autónoma del Estado de México

RESUMEN

La dermatitis seborreica es una enfermedad eritematoescamosa, inflamatoria, de etiología multifactorial y evolución crónica. Puede estar localizada, con afectación de piel cabelluda, cara, tórax, axilas e ingles o bien, generalizada. Se presenta en todos los grupos etarios y es común en pacientes con inmunodeficiencia y enfermedad de Parkinson. El presente artículo hace una revisión de la literatura existente.

PALABRAS CLAVE: *Dermatitis seborreica.*

ABSTRACT

Seborrheic dermatitis is a chronic inflammatory, erythrosquamous disorder affecting scalp, face, torso and/or groin. It is present in all age groups and often associated with immunosuppression and Parkinson's disease. This is a review of existing literature.

KEYWORDS: *Seborrheic dermatitis.*

Introducción

La producción del sebo cutáneo está a cargo de las glándulas sebáceas, estructuras multilobuladas o multiacinadas que forman parte del folículo piloso y que si bien no existen en palmas, plantas ni prepucio, son abundantes en las llamadas "áreas seborreicas" de cara, piel cabelluda y tórax, donde hay hasta 900 unidades por cm². Las glándulas sebáceas –las estructuras con mayor cantidad de receptores de andrógenos en el cuerpo–, sintetizan lípidos o "queratinizan" cerca del lumen de un conducto sebáceo, produciendo una secreción holocrina compuesta de casi 60% de triglicéridos y ácidos grasos libres; 26% de ésteres de cera; y lo demás, una mezcla de escualeno, colesterol y ésteres de colesterol.

Las glándulas sebáceas tienen la mayor cantidad de receptores de andrógenos en todo el cuerpo y estos provienen del eje hipotálamo-pituitario-adrenal-gonadal.

En condiciones normales, la secreción sebácea no debería ocasionar acné o dermatitis seborreica. Sin embargo, en la fisiopatología del acné se ha observado una mayor producción de ácidos grasos libres debida a la acción de

las bacterias anaerobias que descomponen los triglicéridos y esto podría contribuir al desarrollo de la dermatitis seborreica, entidad que se caracteriza por un aumento en la secreción de triglicéridos en el conducto sebáceo.¹

La dermatitis seborreica es una enfermedad común de la piel y dependiendo de la edad de presentación, se caracteriza por afectar zonas ricas en glándulas sebáceas como piel cabelluda, cara y las regiones retroauricular, preesternal, axilar e inguinal. Su aspecto macroscópico consiste de eritema, escama amarillenta untuosa y ocasionalmente furfurácea.

Se han identificado muchos factores causales y de ellos depende el tratamiento que, a la fecha, más que curativo es, meramente, paliativo.²

Fisiopatología

Se han propuesto diversos factores para explicar el mecanismo fisiopatológico de esta entidad, entre otros:

1. *Factores genéticos:* Se ha demostrado la presencia y penetrancia de un gen de dermatitis seborreica en modelos

CORRESPONDENCIA

Diana E. Medina Castillo ■ mecasiderma@gmail.com
Av. Ignacio Comonfort #100, Residencial Providencia, Barrio Coaxustenco, Metepec, Estado de México.
Teléfonos: (722) 232 4265; (722) 213 0071

animales, el cual se asocia con deficiencia medular de linfocitos T CD4, que intervienen en el combate de organismos. Eso explicaría, de cierta manera, porqué la dermatitis seborreica puede heredarse y se presenta con más frecuencia en individuos con síndrome de inmunodeficiencia adquirida.^{3,4}

2. *Factores biológicos:* Se ha postulado que la causa de la enfermedad es la respuesta inmunológica de la piel ante un agente biológico, pues en la flora cutánea normal hay levaduras que pueden volverse patógenas cuando la inmunidad celular sufre algún deterioro o cambio. Diversos autores^{5,6,7,8,9,10,11,12,13} han investigado la presencia del *Malassezia* (antes *Pityrosporum ovale*) y entre los estudios está el realizado por el Instituto Nacional de Pediatría de la Ciudad de México,¹⁴ donde se compararon cuatro poblaciones pediátricas de 1 a 24 meses de edad, con dermatitis seborreica, dermatitis atópica y otras dermatosis, contra un control de niños sanos. Las muestras fueron tomadas de piel cabelluda, cara, región preesternal, e inguinal y al examen directo, la levadura fue detectada en 73% de los casos de dermatitis seborreica, 33% de dermatitis atópica y otras dermatosis, y en 53% de infantes sanos.

Otro estudio analizó especies de *Malassezia spp.* con la de técnica de ADN polimórfico amplificado aleatorio (RAPD, por sus siglas en inglés), con los iniciadores OPA 3, 4 y 13. Obtuvieron las muestras de la superficie cutánea de pacientes con dermatitis seborreica, pitiriasis versicolor, VIH, dermatitis atópica e individuos sanos y observaron heterogeneidad genética para *M. furfur*, *M. globosa*, *M. restricta*, *M. slooffiae* y *M. obtusa*, con homogeneidad para *M. sympodialis*. En otras palabras, esta técnica no permitió determinar patrones genéticos específicos para relacionar las especies en estudio con alguna entidad dermatológica.¹⁵

Crespo-Erchiga y cols. analizaron una población similar a los estudios antes mencionados y encontraron que *M. restricta* era la especie más frecuente en pacientes con dermatitis seborreica. Sin embargo, señalaron que el reducido tamaño y el escaso crecimiento de las colonias pueden hacerlas pasar inadvertidas u ocultarse entre especies vecinas de desarrollo más notable, como *M. globosa*, *M. sympodialis* y *M. slooffiae*. Por último, puntualizaron que *M. globosa* ocupó el segundo lugar entre las especies detectadas en el estudio.¹⁶

En resumen, a pesar de la controversia actual, se acepta que *Malassezia* es un patógeno importante en el desarrollo de dermatitis seborreica, y la evidencia que apoya esta teoría estriba en la eficacia terapéutica de los antifúngicos orales y tópicos.

3. *Estrés:* Se ha reconocido que los episodios de dermatitis seborreica son precipitados por la tensión, pues generalmente se asocia con episodios agudos de estrés o agudizaciones del estrés crónico. Se han estudiado pacientes con dermatitis seborreica usando la escala de depresión y ansiedad hospitalaria HAD de Beck y la escala de ansiedad STAI-PSS de Cohen y Williamson, demostrando que la depresión esta relacionada con lesiones seborreicas de cara, mientras que la ansiedad es percibida como un factor que agrava la dermatitis seborreica de piel cabelluda.^{17,18}

Un estudio multicéntrico español demostró que 98% de los pacientes con dermatitis seborreica facial y de piel cabelluda, en una media de edad de 40 años, relacionaban su padecimiento con trastornos de ansiedad, depresión y fatiga postraumática, por lo que la conclusión fue que el impacto en la calidad de vida en pacientes con dermatitis seborreica se observa discretamente deteriorada¹⁹

4. *Otros factores:* El invierno es la época del año que exacerbaba enfermedades como dermatitis atópica, psoriasis y dermatitis seborreica. Algunos estudios realizados con guías de montaña en Austria, Alemania y Suiza proponen que la altitud, la nieve y la radiación ultravioleta tienen un efecto inmunosupresor cutáneo que empeora los cuadros de dermatitis seborreica, pues la población expuesta padece dermatitis seborreica con más frecuencia que quienes no desempeñan esas profesiones.²⁰

Por otra parte, en condiciones normales; la secreción de sebo en un adulto es 100-200 µg por cm² (aunque en varones suele ser mayor), y se ha observado que en pacientes tratados con levodopa y neurolépticos para enfermedad de Parkinson, síndromes extrapiramidales y esquizofrenia, la secreción de sebo es mayor a 200 µg. La hipótesis más aceptada es que aumenta la actividad del sistema parasimpático, lo cual induce la secreción de hormona estimulante de los melanocitos y del cortisol; no obstante, también se piensa que los fármacos podrían estimular la producción de sebo en esos pacientes, aunque aún no hay estudios que confirmen esta suposición.^{21,22}

En pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), la disminución de CD4 se ha asociado con el aumento de *Malassezia spp.*; por consiguiente, la dermatitis seborreica se considera un marcador cutáneo de inmunodeficiencia, bien en etapas tempranas o tardías, cuando el conteo celular es inferior a 200 células.^{23,24,25,26}

Investigadores italianos han tratado de esclarecer la fisiopatología de la dermatitis seborreica comparando

grupos de pacientes sanos y enfermos con SIDA, llegando a la conclusión de que hay un desequilibrio en el cociente de PL-PUFA (componentes fundamentales de membranas celulares), vitamina E y glutatión peroxidasa, agentes que evitan la inflamación cutánea y cuya deficiencia es más acentuada en enfermos con SIDA.²⁷

Cuadro clínico

La entidad puede clasificarse según la localización de las lesiones.

1. *Dermatitis seborreica infantil*: Puede afectar la piel cabelluda, manifestándose con costras untuosas o grasas, de color amarillento, distribuidas típicamente sobre la región parietal. Se presenta sobre todo en recién nacidos y lactantes, y el pronóstico es bueno si se administra el tratamiento adecuado. Suele iniciar al momento del nacimiento y desaparecer entre el cuarto u octavo mes de vida (Figura 1). El pronóstico de las formas crónicas y graves depende de las manifestaciones sistémicas.²⁸
2. *Dermatitis seborreica de las pestañas o blefaritis seborreica*: Es común en preescolares y escolares. Se observan escamas furfuráceas y amarillentas, a veces asentadas en piel eritematosa; son pruriginosas y pueden involucrar la región supraciliar. Su evolución es crónica y recidivante, por lo que el tratamiento suele ser prolongado (Figura 2).²⁹
3. *Dermatitis seborreica de los pliegues*: Afecta a lactantes y se presenta como manchas eritematosas y zonas de maceración en cuello, axilas e ingle. Pueden acompañarse de afectación de piel cabelluda y a menudo se confunde con psoriasis invertida, aunque ésta no es común en dicho grupo etario.
4. *Eritrodermia seborreica de Leiner-Moussos*: Enfermedad rara y grave que afecta a los lactantes de dos a cuatro meses de vida. Se ha sugerido que la causa es una deficiencia del complemento, concretamente, el factor C5. Se trata de una dermatitis seborreica, diseminada en más de 85% de la superficie corporal, consistente de escamas sobre fondo eritematoso y predominio en tronco y extremidades. El cuadro se acompaña de dificultad para aumentar de peso, mal estado general, diarrea, adenopatías, trastornos de termorregulación, queratitis y úlceras corneales. Si no se instituye tratamiento puede haber complicaciones respiratorias, renales, meníngeas e infecciosas. Las características de las lesiones y su distribución son suficientes para establecer el diagnóstico clínico. No obstante, a veces es difícil diferenciarla de dermatitis atópica.
5. *Dermatitis seborreica del adulto: Pitiriasis capitis* o “caspa común” puede cursar con escamas furfuráceas diseminadas en la piel cabelluda, con predominio en la zona temporal y occipital. Sin embargo, puede abarcar toda la cabeza y además de las escamas furfuráceas. Manifestarse como placas eritematosas, con escamas y pruriginosas (Figura 3).
6. *Dermatitis seborreica centro-facial*: La topografía habitual es en región supraciliar, surco nasogeniano y mentón. Consiste de placas eritematoescamosas, pruriginosas o asintomáticas, que motivan la consulta porque afectan la imagen corporal del paciente (Figuras 4 y 5).
7. *Eczemátides figurada mediotorácica de Brocq* o *dermatitis seborreica petaloide*: Suele localizarse en la región preesternal. Se caracteriza por placas ovaladas evocativas de pétalos de rosa, eritematosas y con tenues escamas.



Figura 1. Dermatitis seborreica del lactante.



Figura 2. Blefaritis seborreica.

Puede confundirse con *pitiriasis versicolor* variedad rosada (Figura 6).

Hallazgos histopatológicos

La diferenciación entre dermatitis seborreica y psoriasis puede ser difícil. En general, se observa hiperqueratosis en red de canasta, con acantosis a expensas de procesos



Figura 3. *Pitiriasis capitis* – dermatitis seborreica de piel cabelluda o caspa común.



Figura 5. Dermatitis seborreica del adulto con inmunosupresión.



Figura 4. Dermatitis seborreica centro-facial del adulto.



Figura 6. Dermatitis seborreica petaloide o medio-torácica de Brocq.

interpapilares, vasos dilatados y congestivos. A nivel dérmico suele encontrarse un infiltrado linfocitario.³⁰

Diagnosticos diferenciales

Es importante tener presentes los siguientes diagnósticos para implementar el tratamiento oportunamente.

1. *Dermatitis por contacto alérgica e irritativa*: Es frecuente confundir estas dos entidades, pero el interrogatorio dirigido apuntará a la dermatitis por contacto cuando exista un antecedente importante de uso/aplicación de sustancias exógenas.
2. *Dermatitis atópica*: En el caso de los niños este es el diagnóstico de más importancia, ya que suele acompañarse o confundirse con dermatitis seborreica. En ambos casos la evolución es crónica y la topografía, similar. No obstante, la dermatitis atópica se manifiesta con pápulas, liquenificación y prurito intenso, su pronóstico es mejor y puede remitir con la edad.
3. *Psoriasis*: Dermatitis seborreica puede confundirse con psoriasis de pliegues o invertida. Sin embargo, la seborrheia cursa con signos y síntomas muy semejantes a la psoriasis verdadera, a veces afectando la región facial. La presencia de placas eritematoescamosas en



Figura 7. Seborrheia.

salientes óseas u onicopatía psoriasica sugieren el diagnóstico diferencial (Figura 7).

Tratamiento

Existe una gran variedad de medicamentos que, solos o combinados, mejoran a la dermatitis seborreica. El tratamiento tópico se apoya en algunos medicamentos considerados inespecíficos (disulfuro de selenio, alquitrán de hulla y succinato de litio) y otros fármacos que han demostrado su especificidad (derivados azólicos, alilaminas, hidroxipiridonas, corticosteroides e inhibidores de la calcineurina). El uso de medicamentos sistémicos, como antimicóticos y esteroides, está reservado a casos graves o recalcitrantes.

A. Tópicos

1. *Miel*: Por el efecto antimicótico de su aplicación tópica, debe utilizarse caliente y en condiciones estériles. Se ha propuesto que una aplicación de tres horas mejora la dermatosis, mas no hay suficientes estudios al respecto.³¹
2. *Sulfuro de selenio*: En formulación de champú 2.5%. Se considera un agente queratolítico porque forma puentes de hidrógeno entre los queratinocitos.
3. *Alquitrán de hulla*: Considerado uno de los agentes queratolíticos por excelencia. Tiene poca aceptación cosmética, pero su eficacia clínica es adecuada.
4. *Ácido salicílico*: Según el porcentaje de la preparación, actúa como queratoplástico y queratolítico. La respuesta es satisfactoria, pero lenta.
5. *Piritionato de cinc*: Por su efecto antimicótico, reduce la multiplicación de los queratinocitos.
6. *Succinato y gluconato de litio*: Útiles por sus efectos antiinflamatorios y antifúngicos. El mercado europeo ofrece presentaciones en aceite y gel.
7. *Zileuton*: Inhibidor de la lipooxigenasa, impide directamente la síntesis del sebo de una manera transitoria, efecto similar al de isotretinoína oral en dosis bajas.
8. *Tacalcitol*: Derivado sintético de la vitamina D₃, actúa sobre la piel modulando el crecimiento epidérmico, la queratinización y la inflamación³⁵
9. *Keluumida*: Utilizada como queratolítico y antiinflamatorio, facilita la eliminación de escamas por su efecto anfifílico. Éste se debe a que la molécula de keluumida tiene un polo hidrófilo y otro hidrófobo que le confieren propiedades surfactantes; es decir, humecta la superficie cutánea y emulsifica, dispersa y solubiliza el sebo.
10. *Metronidazol*: Gracias a su tolerancia cutánea y posible efecto antiinflamatorio, se ha propuesto el uso de metronidazol 0.75% en gel.
11. *Alfabidroxiciácidos*: Su efecto es queratolítico y están disponibles en gel, lociones y champús.

B. Antimicóticos tópicos y sistémicos

Disponibles en tabletas, cápsulas, champú, cremas y ungüentos: ketoconazol; miconazol; bifonazol; itraconazol; fluconazol (champú no disponible en México); terbinafina; ciclopiroxolamina; pramiconazol (no disponible en México).

C. Corticosteroides tópicos

Se utilizan por su actividad antiinflamatoria de baja y de mediana potencia como hidrocortisona 1% y betametasona 0.05%, solos o combinados, dependiendo de la presentación del medicamento en cada país.

D. Inhibidores de calcineurina

De comprobada eficacia antiinflamatoria y con menos efectos colaterales que los esteroides, pimecrolimus 1% y tacrolimus crema 0.01% o 0.03% se han utilizado cada vez con más frecuencia y buena tolerancia cutánea.^{32,33,34}

Conclusión

La dermatitis seborreica es una enfermedad compleja y multifactorial para la cual aún no se ha desarrollado un tratamiento definitivo. Además, su comportamiento clínico es imprevisible, por lo que está indicado controlar, en lo posible, todos los factores que puedan exacerbar el cuadro.

REFERENCIAS

1. Falabella FR, Victoria Ch J, Barona CMI, Dominguez SL "Acné vulgar", en: *Fundamentos de Medicina Dermatología*, 6ª Edición. Bogotá Colombia Corporación para Investigaciones Biológicas, 2002, pp. 38-47
2. Gupta AK, Bluhm R. "Seborrheic dermatitis". *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2004; 18: 13-26.
3. Begbrant IM, Johansson S, Robbins D, Scheynus A, Faergemann J, Söderström T. "An immunological study in patients with seborrheic dermatitis". *Clin Exp Dermatol* 1991; 16: 331-338.
4. Collett E, Hsieh M, Ambjørn M, Law J, Dutz J, et al. "A novel T cell receptor transgenic animal model of seborrheic dermatitis-like skin disease". *J Invest Dermatol* 2005; 124: 151-159.
5. Nippon Ishinkin Gakkai Zasshi. "Malassezia species in patients with seborrheic dermatitis and atopic dermatitis". *Jpn J Med Mycol* 2005; 46: 163-167.
6. Difonzo EM, Faggi E. "Skin diseases associated with *Malassezia* species in humans. Clinical features and diagnostic criteria". *Parassitologia* 2008;50:69-71
7. Gupta AK, Kohli Y, Summerbell RC, Faergemann J. "Quantitative culture of *Malassezia* species from different body sites of individuals with or without dermatoses". *Med Mycol* 2001; 39: 243-251.
8. Nakabayashi A, Sei Y, Guillot J. "Identification of *Malassezia* species isolated from patients with seborrheic dermatitis, atopic dermatitis, pityriasis versicolor and normal subjects". *Med Mycol* 2000;38:337-341.
9. Hernández Hernández F, Méndez Tovar LJ, Bazán Mora E, Arévalo López A, Valera Bermejo A, López Martínez R. "Species of *Malassezia* associated with various dermatoses and healthy skin in the Mexican population". *Rev Iberoam Micol* 2003; 20: 141-144.
10. Mirza SH, Rehman H, Khan MA. "Role of *Malassezia* yeast (*Pityrosporum*) in seborrheic dermatitis (SD)". *J Coll Physicians Surg Pak* 2005; 15: 771-773.
11. Rendic E, Díaz C, Fich F. "Characterization of species of the gender *Malassezia* in patients with seborrheic dermatitis and subjects without skin lesions". *Rev. Med Chil* 2003;131:1295-1300.
12. Wikler JR, Nieboer C, Willemze R. "Quantitative skin cultures of *Pityrosporum* yeasts in patients seropositive for the human immunodeficiency virus with and without seborrheic dermatitis". *J Am Acad Dermatol* 1992; 27: 37-39.
13. Bergbrant IM "Seborrheic dermatitis and *Pityrosporum ovale*: cultural, immunological and clinical studies". *Acta Derm Venereol Suppl (Stockh)* 1991; 167: 1-36.
14. Ruíz MR, LopezMR, Perez ChEL, Rocio CL, Tamayo L, "Pityrosporum ovale in infantile seborrheic dermatitis". *Pediatr Dermatol* 1989; 6: 16-20.
15. Celis AM, Cepero de García MC, "Polimorfismos genéticos de aislamiento de *Malassezia spp*". *Biomédica* 2005; 25: 481-487.
16. Crespo-Erchiga V, Gómez-Moyano E, Crespo M, "Pityriasis versicolor y las levaduras del género *Malassezia*". *Actas Dermo-sifiliográficas* 2008; 99: 764-771.
17. Picardi A, Abeni D. "Stressful life events and skin diseases: disentangling evidence from myth". *Psychother Psychosom*. 2001; 70: 118-136.
18. Misery L, Touboul S, Vinçot C, Dutray S, Rolland-Jacob G, Consoli SG, Farcet Y, et al. "Pour le Groupe Psychodermatologie. Stress and seborrheic dermatitis". *Ann Dermatol Venereol* 2007; 134: 833-837.
19. Peyrí J, Leonart M, Grupo español del Estudio SEBDERM. "Clinical and therapeutic profile and quality of life of patients with seborrheic dermatitis". *Actas Dermosifiliogr* 2007; 98: 476-482.
20. Moehrl M, Dennenmoser B, Schlagenhaupt B, Thomma S, Garbe C. "High prevalence of seborrheic dermatitis on the face and scalp in mountain guides". *Dermatology* 2000; 201: 146-147.
21. Fischer M, Gemende I, MarschWC, Fischer PA. "Skin function and skin disorders in Parkinson's disease". *J Neural Transm* 2001; 108: 205-213.
22. Binder RL, Jonelis FJ. "Seborrheic dermatitis: a newly reported side effect of neuroleptics". *J Clin Psychiatry* 1984; 45: 125-126.
23. Chatzikokkinou P, Sotiropoulos K, Katoulis A, Luzzati R, Trevisan G. "Seborrheic dermatitis an early and common skin manifestation in HIV patients". *Acta Dermatovenerol Croat* 2008; 16: 226-230.
24. Nnoruka EN, Chukwuka JC, Anisuba B. "Correlations of mucocutaneous manifestations of HIV/AIDS infection with CD4 counts and disease progression". *Int J Dermatol* 2007; 46 (S2): 14-18.
25. Rigopoulos D, Pappazios V, Katsambas A. "Prevalence of dermatological disorders in Thai HIV-infected patients correlated with different CD4 lymphocyte count statuses: a note on 120 cases". *Clin Dermatol* 2004; 22: 487-498.
26. Goh BK, Chan RK, Sen P, Theng CT, Tan HH, Wu YJ, et al. "Spectrum of skin disorders in human immunodeficiency virus-infected patients in Singapore and the relationship to CD4 lymphocyte counts". *Int J Dermatol* 2007; 46: 695-699.
27. Ippolito F, Passi S, Di Carlo A. "Is seborrheic dermatitis a clinical marker of HIV disease?" *Minerva Ginecol* 2000; 52 (S1): 54-58.
28. Ruiz MR, Tamayo SL, Duran McKC, Orozco CML "Dermatitis Seborreica", en: *Dermatología en la consulta pediátrica. Diagnóstico y tratamiento*. 1ª Edición. México, Editores de textos mexicanos; 2008, p.p. 75-80
29. Huber-Spitzy V, Baumgartner I, Böhler-Sommeregger K, Grabner G "Blepharitis a diagnostic and therapeutic challenge. A report on 407 consecutive cases". *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1991; 229: 224-227.
30. Fonseca CE. Dermatitis seborreica del adulto. *Salud Rural* 1998; 15: 11 pp. 3-123.
31. Al-Waili NS. "Therapeutic and prophylactic effects of crude honey on chronic seborrheic dermatitis and dandruff". *Eur J Med Res* 2001; 6: 306-308.
32. Schwartz RA, Janusz CA, Janniger CK. "Seborrheic dermatitis: an overview". *Am Fam Physician* 2006; 74: 125-130.
33. Fonseca CE. "Pityriasis y dermatitis seborreica del cuero cabelluda". *Piel* 1994; 9: 23-28.
34. Gupta AK, Kogan N. "Seborrheic dermatitis: current treatment practices". *Expert Opin Pharmacother* 2004; 5: 1755-1765.

Conteste correctamente todos los cuestionarios que se publicarán en *DCMQ* y obtendrá 2 puntos de validez para la recertificación del Consejo Mexicano de Dermatología. Envíe todas sus respuestas juntas antes del **31 de enero de 2015** a la dirección de la revista: Medipiel Servicios Administrativos, SC; Aniceto Ortega 822, Col. Del Valle, Delegación Benito Juárez, CP 03100, México DF, Tel. 5659-9416, Tel/Fax 5575-5171.

Incluya su correo electrónico para recibir la constancia.

Dermatitis seborreica: una revisión

Seborrheic dermatitis: a review

- Es la glándula con más receptores de andrógenos en el organismo:
 - glándula sudorípara
 - glándula tiroideas
 - glándula sebácea
 - todas las anteriores
 - ninguna de las anteriores
- Mencione la topografía característica de la dermatitis seborreica del adulto:
 - cara, palmas y plantas
 - glúteos, región vulvar y pene
 - piel cabelluda, cara, tórax
 - mucosa oral, vaginal y anal
 - mucosa nasal, conjuntival y dorso nasal
- Célula inmunológica cuya deficiencia se ha vinculado con la dermatitis seborreica:
 - eritrocito
 - linfocito T CD4
 - linfocito T CD8
 - linfocito B
 - eosinófilo
- Levadura implicada en la fisiopatología de la dermatitis seborreica:
 - Candida tropicalis*
 - Malassezia furfur*
 - Trichosporon beigellii*
 - Malassezia globosa*
 - Candida albicans*
- No son factores asociados con la dermatitis seborreica:
 - estrés emocional, laboral y traumático
 - comidas condimentadas e irritantes
 - meses de invierno o clima frío
 - Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida
 - Enfermedad de Parkinson
- Fármacos que pueden aumentar la secreción sebácea:
 - isotretinoína
 - peróxido de benzoilo
 - ácido salicílico
 - neurolépticos
 - ketoconazol
- Son tres enfermedades neurológicas relacionadas con dermatitis seborreica:
 - botulismo, rabia y epilepsia
 - parálisis cerebral infantil, meningioma y neuroblastoma
 - Enfermedad de Parkinson, síndromes extrapiramidales y esquizofrenia
 - todas las anteriores
 - ninguna de las anteriores
- Forma grave de dermatitis seborreica en lactantes, acompañada de diarrea queratitis y úlceras corneales
 - Histiocitosis de células indeterminadas
 - Reticulohistiocitosis
 - Síndrome de piel escaldada
 - Síndrome de Lyell
 - Síndrome de Leinner-Moussos
- No es diagnóstico diferencial para dermatitis seborreica
 - Psoriasis
 - Dermatitis atópica
 - Dermatitis por contacto
 - Enfermedad granulomatosa periorificial de la infancia
 - Síndrome de Klippel-Trenaunay
- Son tratamientos tópicos para dermatitis seborreica
 - bezafibrato y pravastatina
 - gemfibrosil y clofibrato
 - clobetasol y halobetasol
 - inhibidores de calcineurina tópicos, esteroides de baja potencia, ácido salicílico
 - estatinas y niacina